Ueber spontane Ruptur des Herzens
bei Adipositas cordis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Weiland,
approb. Arzt aus Hannover.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber spontane Ruptur des Herzens bei Adipositas cordis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Weiland,
approb. Arzt aus Hannover.

AGAD. LAND BAT. BIBL.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0088

Der Franzose Laënnec war es, welcher in seiner Traité de l'auscultation med. zuerst zwei Arten von Fettherz scharf voneinander trennte. Er unterschied die Fettauflagerung auf dem Herzen und die fettige Degeneration des Herzmuskels (de la surcharge et de la dégénération graisseuse du coeur). Doch hielt er beide Arten nicht für verschiedene Zustände; vielmehr glaubte er, dass die eine Erkrankung der fortgeschrittene Grad der anderen sei, vielleicht weil er in diesen Zeiten der ersten mikroskopischen Untersuchungen nicht unterscheiden konnte, ob die Fettröpfchen innerhalb der Muskelfasern oder zwischen denselben gelegen waren.

Nach Laënnec ist nun bei der ersten Art von Fettherz, der sogenannten Fettauflagerung, das Fett nicht das Produkt einer Degeneration der Muskelsubstanz des Herzens, da man es ohne Schwierigkeiten von dieser abheben kann, sondern sie besteht in einer Auflagerung von Fett unter dem Epikard. Diese Fettmassen überziehen die ganze Oberfläche des Herzens, ausgehend von den Stellen, an denen das Fett im normalen Zustande vorkommt, nämlich von den Sulcis, dem unteren Rande des rechten Ventrikels und der Spitze. Bisweilen wachsen sogar Fettlamellen ziemlich tief zwischen die Muskelbündel hinein, doch sind beide Substanzen stets scharf voneinander getrennt. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass die Muskelsubstanz der Herzwand durch Kompression oder, wie der Autor sich ausdrückt, durch eine noch unbekannte Verirrung der Nutrition so viel verloren habe, als das umhüllende Fett gewonnen.

Irgend welche Bedeutung will Laënnec dieser Affektion des Herzfleisches nicht zusprechen. Sie müsste dann schon extrem sein, um Störungen zu veranlassen. Auch streitet er entschieden ab, dass eine Ruptur des Herzens Folge dieser Texturveränderung der Herzwand sein könne.

Die zweite Art des Fettherzens, die fettige Degeneration, hält Laënnec für eine Infiltration der Muskelsubstanz mit einer Masse, welche die meisten physikalischen und chemischen Eigenschaften des Fettes zeigt. Sie wird nur bei Individuen, die mit gewissen Dyskrasien und Kachexien behaftet sind, und auch nur in einem circumskripten Teil des Herzens gegen die Spitze zu beobachtet. Eine Ruptura cordis hält der Autor auch hier nicht für möglich.

Trotz diesen klaren Angaben Laënnecs gab es aber bis jetzt Forscher, welche die fettige Entartung des Herzmuskels nicht anerkennen wollten. So z. B. hielt Andral[1]) diese Affektion für nichts anderes als für eine Infiltration von Fett inmitten von Muskelsubstanz. Letztere wird infolgedessen atrophisch, verfärbt sich und verschwindet schliesslich in dem Masse, dass es scheine, als ob die Muskelfaser selbst verfettet sei.

An die Unterscheidung dieser zwei Formen von Fettherz schliessen sich auf englischer Seite Stokes[2]) und Quain[3]) an Laënnec an.

Quain beschreibt ausführlich in seiner Abhandlung "On fatty diseases of the heart" die beiden Arten von Fettherz, die er als fatty grouth und fatty degeneration unterscheidet. Was nun die Auffassung der Herzruptur anbetrifft, so hat Stokes dieselbe schon in vereinzelten Fällen bei beiden

[1]) Cours de path. int. 1836.

[2]) Stokes, Krankheiten des Herzens. 1855.

[3]) Quain, On fatty diseases of the heart. London 1851.

Formen von Fettherz beobachtet. Quain dagegen schreibt ihr eine sehr grosse Bedeutung bei dieser Texturveränderung zu. Durch seine mikroskopischen Untersuchungen stellte er fest, dass die fettige Degeneration des Herzfleisches besonders häufig bei Sklerose der Coronararterien gefunden werde, ein Prozess, der um so wichtiger erscheinen müsse, als seine Folge fast stets ein letaler Ausgang sei, nämlich die Ruptur des Herzens. In seiner Statistik von 83 Fällen zählte er 68 mal plötzlichen Tod, der 28 mal durch Herzruptur bedingt war. Weiter führt Quain den Beweis, dass die Herde der fettigen Degeneration im Herzfleisch auf dem von der erkrankten Arterie bespülten Territorium beschränkt sind.

Auch Stokes kommt in seinem Werke zu der Überzeugung, dass in gewissen Fällen die Erkrankung der Kranzarterien zur Entstehung von fettiger Degeneration beitragen kann.

Quain hält nun den auf circumskripte Herde beschränkten Degenerationsprozess nach Obliteration von Kranzgefässen für ein Analogon von Gehirnerweichung nach einer gleichen Erkrankung der Hirngefässe. Stokes teilt jedoch nicht diese Ansicht.

Unter den zahlreichen deutschen Forschern ist hauptsächlich Rokitansky[1]) in dieser Richtung massgebend gewesen. Er machte zuerst auf die Fettablagerung auf dem Herzen und der fettigen Entartung des Herzmuskels aufmerksam. Er unterschied einmal eine übermässige Fettauflagerung auf dem Herzen und eine höhere Ausbildung dieser Form, die fettige Degeneration. Erstere besteht in einem Durchdringen des Myokards von aussen nach innen mit Fett, wobei die Muskelfasern schwinden und die Herz-

[1]) Rokitansky, Pathol. Anat. 1856.

wand dünner und schlaffer wird. Eine dritte Form, welche nur bei hypertrophischen und dilatierten Herzen vorkommt, zeigt sich in dem Auftreten von verwaschenen Flecken im Herzfleisch und Endokard, die, mikroskopisch betrachtet, kleinste, zwischen den Primitivbündeln liegende Fettröpfchen sind. Diese dritte Form ist nun die, welche zur spontanen Herzruptur führen soll. In seinem Lehrbuche vom Jahre 1856 unterschied Rokitansky scharf nur zwei Formen von Fettherz. Die erste betrachtete er als eine Art Fettgeschwulst und die zweite als eine Erkrankung des Myokards und fasst in dieser letzteren die frühere zweite und dritte Form zusammen.

Trotzdem wurden bis vor kurzem noch häufig, besonders in zahlreichen mir vorliegenden Dissertationen, die beiden an sich ganz verschiedenartigen pathologischen Vorgänge, 1. Fettherz-Fettauflagerung und 2. fettige Degeneration, unter der einen Bezeichnung „Fettherz" zusammengefasst, ein Übelstand, welchen Leyden[1]) in seiner Abhandlung über Fettherz in energischer und berechtigter Weise entgegentritt.

Von nun an finden wir in der neueren Literatur bei allen Forschern die Ansicht, dass nämlich zwei gänzlich voneinander verschiedene Fetterkrankungen des Herzens auseinander gehalten werden müssen, die gar nichts miteinander zu tun haben:

a) die fettige Degeneration des Herzmuskels und

b) die Fettauflagerung auf dem Herzen = Adipositas cordis.

Die Ursachen einer fettigen Degeneration sind vor allem in einer Ernährungsstörung und einer dadurch bedingten abnormen chemischen Zersetzung des Muskelinhalts zu suchen,

[1]) Leyden, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. V.

bei der das Eiweiss der kontraktilen Muskelsubstanz durch den Stoffwechsel nach und nach in kleine Fettröpfchen umgewandelt wird. Eine mangelhafte Sauerstoffzufuhr zum Herzmuskel kann nun Teilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung sein und wir finden dann oft auch fettige Degeneration in anderen Muskeln und Organen, oder sie ist der Ausdruck einer lokalen Veränderung am Herzen, wie z. B. hauptsächlich bei einer Sklerose der Coronararterien.

Früher nahm man, wie Leyden[1]) in seiner Arbeit über die Folgen der Sklerose der Coronararterien ausführt, in jedem Falle als Folge der Sklerose im Kranzarteriensystem eine fettige Degeneration des Myokards an und glaubte dann letztere als Ursache der Rupturen des Herzens ansehen zu müssen.

In neuerer Zeit aber haben Ziegler[2]) und Huber[3]) den pathologisch-histologischen Prozessen, die hier in Frage kommen, grössere Aufmerksamkeit geschenkt und durch ihre Untersuchungen gezeigt, dass nicht jede Insufficienz der Ernährungsgefässe zu einer fettigen Entartung des Myokards führe.

Nur wenn arterielle Anämie in protrahierter Weise eintrete, wie bei allmählicher Obliteration des Arterienlumens durch atheromatöse Wucherungen, ist fettige Degeneration im eigentlichen Sinne in den betreffenden Muskelpartien die Folge. Denn hier ist die Ernährung nur etwas behindert, aber nie, wie bei den folgenden Fällen, stark herabgesetzt oder sogar aufgehoben.

Ist die Ernährungsstörung durch bedeutendere Sklerose der Coronararterien verursacht, so äussert sie sich nach den genannten Autoren stets durch Bildung eines circumscripten Erweichungsherdes, einen Prozess, den Ziegler seiner Genese

---

[1]) Leyden, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. VII. 1884.
[2]) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anat. 4. Aufl.
[3]) Huber, Virch. Arch. Bd. 89.

nach der Encephalomalacie gleichsetzt und ihn treffend als Myomalacia cordis bezeichnet.

Tritt nun endlich ein Abschluss des Nährmaterials plötzlich ein, wie z. B. durch Thrombose, so ist die Folge immer ein hämorrhagischer Infarkt, also im wesentlichen eine anämische Nekrose. Denn die Coronararterien sind Endarterien im Sinne Cohnheims,[1]) so dass, auch wenn ein Gefäss grösseren Kalibers verstopft ist, gleich das ganze von ihm versorgte Gebiet ausser Ernährung gesetzt wird. Ebenso wie das im einfachen Degenerationszustande befindliche Muskelgewebe dem noch funktionierenden gegenüber einen Locus minoris resistentiae bildet, der unter bestimmten Verhältnissen leicht ein Ort für die Ruptura cordis sein kann, ebenso ist dieses auch bei dem myomalacischen und anämisch-nekrotischen Muskelgewebe der Fall.

Die fettige Entartung sehen wir am Myokard einmal diffus über den ganzen Herzmuskel verbreitet. Dann verleiht sie makroskopisch dem Herzen eine fahlgelbe, lehmartige Farbe. Der Muskel selbst ist mürbe und leicht zerreiblich. Herdartig auftretend, gibt sie dem Myokard dadurch, dass sie einzelne Partien mehr, andere weniger ergreift, ein gelbliches, weissgeflecktes Aussehen. Unter dem Mikroskop sieht man bald spärlich, bald in grossen Mengen dicht aneinanderliegende, farblose, glänzende Fettropfen, die, dem Verlauf der Fibrillen folgend, in Reihen angeordnet sind. Querstreifung und Zellkerne sind je nach dem Grade der Degeneration undeutlich oder schon zum Schwunde gebracht.

Diese Degenerationsformen des Herzens sind nun streng zu trennen von der zweiten Art des sogenannten Fettherzens, von der Fettauflagerung = Adipositas cordis.

---

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie I. Bd. 2. Aufl.

Die Adipositas cordis, das eigentliche Fettherz, besteht, wie Leyden in seiner Arbeit über Fettherz ausführlich schildert, in einer reichlichen Ablagerung von Fettgewebe um das Herz. Grosse Mengen von Fett liegen auf dem Herzbeutel oder unter dem perikardialen Überzug zuweilen in solcher Mächtigkeit, dass das Herz darinnen wie vergraben erscheint, und es oft schwer ist, die eigentliche Muskelsubstanz darinnen aufzufinden. Das Fett lagert sich zuerst in den Herzfurchen ab, greift dann allmählich auf die Oberfläche der Ventrikel und später der Vorhöfe über. Namentlich wird der rechte Ventrikel stark von Fettmassen umkleidet, während der linke Ventrikel am wenigsten beteiligt ist. Der Herzmuskel selbst verhält sich in dieser Fettkapsel sehr verschieden. Oft bleibt er derb, kräftig und von gesundem Aussehen, oft jedoch zeigt er gar bald deutliche Zeichen einer anatomischen Entartung, wie Dilatation, Hypertrophie, fibröse oder Erweichungsherde. In wieder anderen Fällen erscheint er nahezu von normaler Grösse, aber sehr schlaff, weich, zerreisslich und von blass-bräunlicher Farbe.

In all diesen Fällen dringt das Fettgewebe vom Perikardium her in das Muskelgewebe mehr oder minder tief ein und zwar zunächst längst der arteriellen Blutbahnen und springt von hier aus in kleinen zerstreuten Herden in die Muskelsubstanz ein, von aussen nach innen zu immer an Stärke abnehmend.

Fragen wir uns nun, wie verhält sich bei dieser Adipositas cordis die Masse des Herzmuskels?

So lange das Fett bloss auf dem Herzen aufliegt, ist wohl kaum irgend eine Beeinträchtigung in der Herzaktion anzunehmen. Sobald aber eine stärkere Fettinfiltration in die Muskelsubstanz hinein sogar bis an das Endokard stattgefunden hat, sieht man die Muskelbündel atrophisch und ihre Querstreifung undeutlich werden.

Nach Orth[1]) ist nun die Abnahme der Muskelsubstanz bei der Adipositas cordis eine reine Druckatrophie, aber keineswegs ein degenerativer Vorgang.

Kassel dagegen hält es in seiner Dissertation für kaum möglich, dass das Fett imstande wäre, zwischen unversehrte und normal funktionierende Muskelfasern des Herzens einzudringen und dieselben primär durch mechanische Kompression zur Atrophie zu bringen. Er neigt vielmehr der Ansicht zu, dass die Atrophie der Muskelfasern das Primäre ist und die Fettmassen dann zwischen die atrophischen Muskelfasern hineinwachsen, ein Verhalten, das mit dem bei der Atrophia musculorum lipomatosa zu beobachtenden identisch ist, worauf in früherer Zeit schon bereits Cruveilhier[2]) aufmerksam gemacht hat.

Letztere Auffassung dürfte wohl am meisten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit haben, und so ist selbige auch von den meisten heutigen Forschern angenommen worden.

Brüchige Muskulatur und Fettdurchwachsung sind gewiss nur höchst selten die einzige Veränderung eines sogenannten eigentlichen Fettherzens. Ganz gewöhnlich treten vielmehr weitere Erscheinungen hinzu. Vor allem ist dieses auch hier ein stärkerer oder geringerer Grad von Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Prozesse. Dass die Adipositas gar nicht selten von Coronarsklerose begleitet wird, hängt wohl in erster Linie damit zusammen, dass für beide Zustände vielfach die gleichen Ursachen massgebend sind, namentlich Alkoholismus, üppige Lebensweise und Mangel an körperlichen Bewegungen.

---

[1]) Orth, Pathol. Anat. 1887.

[2]) Cruveilhier, Essai sur l'anat. path. 1816. — In dem Atlas der path. Anatomie von Cruveilhier (30. Livraison, Pl. 4) findet sich eine sehr gute Abbildung einer Ruptur des Herzens bei Adipositas cordis.

Bei der Adipositas cordis treten nun als erstes Symptom Erscheinungen einer herabgesetzten Leistungsfähigkeit des Herzens auf, insbesondere Atembeschwerden und Herzklopfen bei Bewegungen. Herzangst, stenokardische Zustände, sowie Störungen der Schlagfolge gesellen sich bei manchen Fettleibigen als unangenehme subjektive Sensationen hinzu. Sind aber diese Erscheinungen einmal vorhanden, so handelt es sich jedenfalls, wie schon vorher erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle kaum nur um reines Fettherz (Adipositas cordis), sondern dann dürften wohl stets schon krankhafte Prozesse an den Coronargefässen und stärkere Veränderung der Muskulatur vorliegen.

Nach einem mehr oder minder langen Verlaufe dieser Symptome von Herzschwäche tritt gewöhnlich bald der Tod ein, als dessen Ursache man nach Leyden das Eindringen des Fettgewebes vom Perikard her bis tief in die Muskulatur hin ansehen kann.

Bei stark fortgeschrittener Adipositas cordis ist in weit selteneren Fällen eine Herzruptur die Folge dieser Texturveränderung im Myokard, da der Muskel den grösseren Widerständen im Blutkreislauf nicht mehr gewachsen ist, zumal bei Einwirkung eines besonderen Accidens, wie z. B. einer grösseren körperlichen, ungewohnten Anstrengung oder einer psychischen Erregung.

Im folgenden soll nun ein derartiger Fall von Herzruptur mitgeteilt werden, der seine Entstehung ganz deutlich erkennen lässt und als Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der spontanen Herzruptur dienen mag.

Frau A., 60 Jahre alt, kräftig gebaut mit stark entwickeltem Fettpolster, ist bei Lebzeiten nie ernstlich krank gewesen, sie litt nur an sogenanntem schwachen Herzen. Viermal hat sie entbunden. Alle Kinder leben und sind vollkommen gesund.

Durch langwierige Erkrankung eines Familienmitgliedes war Frau A., die die Pflege selbst übernommen hatte, während der Krankheitsdauer von circa $1^1/_2$ Jahren nicht zu bewegen gewesen, das Haus zu verlassen. Sie ging keinen Schritt aus und infolgedessen nahm ihre Fettleibigkeit stark zu. Durch diesen Umstand war eine deutliche Verschlimmerung ihres schwachen Herzens zu konstatieren. Ein hinzugezogener Arzt verbot ihr daher jeglichen Alkoholgenuss und verordnete möglichste Schonung und Ruhe.

Bei dem Alter der Patientin konnte eine periphere Arteriosklerose nicht festgestellt werden, doch wurde aus Mangel jeglicher anderer Befunde am Herden die Diagnose „Sklerose der Coronararterien" gestellt.

Bis Anfang Februar dieses Jahres war das Wohlbefinden der Patientin noch ein ziemlich gutes. Ausser über etwas Herzklopfen, mässige Beklemmungszustände und geringe Kurzatmigkeit hatte Frau A. über keine schwereren Beschwerden zu klagen. Es fand nun gerade in diesen Tagen ein besonderes Familienfest statt, was für sie mit grösserer Aufregung verbunden war. Auch hatte sie bei dem Feste trotz ärztlichen Verbotes einige Gläser Wein und Champagner zu sich genommen.

Schon am selben Abend spürte sie eine starke Zunahme ihrer Herzbeschwerden. Zu ihren Angehörigen äusserte sie, dass ihr der Wein nicht gut bekommen sei.

In der darauf folgenden Nacht hat Frau A., wie sie selbst am anderen Morgen angab, noch gut geschlafen. Doch am nächsten Vormittag ist sie dann während der Unterhaltung mit Bekannten plötzlich von ihrem Sessel in die Höhe gefahren und mit den Worten: „Es hat einen Stich im Herzen gegeben" bewusstlos zurückgesunken. Der Puls wurde sofort sehr klein und ein gleich hinzugerufener Arzt

konnte nach etwa zehn Minuten nur den eingetretenen Tod der Frau A. feststellen.

Die von Herrn Prof. Dr. Dürck vorgenommene Sektion ergab, dass Frau A. an einer spontanen Ruptur des Herzens zu Grunde gegangen war.

Der ausführliche **Sektionsbericht**[1]) lautet:

Grosse, sehr kräftig gebaute weibliche Leiche mit sehr stark entwickeltem Fettpolster. Bei Zurücknahme der Bauchdecken zeigt sich das grosse Netz an dem erweiterten inneren Nabelring adhärent.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit.

Zwerchfellstand links fünfte, rechts vierte Rippe.

Brusthöhle: Herzbeutel liegt mehr als handbreit frei und wölbt sich sehr stark gespannt vor. Beide Lungen frei, beide Pleurahöhlen leer.

Bei Eröffnung des Herzbeutels quellen aus demselben massenhaft dicke Cruorgerinnsel hervor, ausserdem nahezu ein Quart dunkles flüssiges Blut.

Organe der Respiration: Beide Lungen nicht adhärent, fühlen sich weich an und knistern beim Einschneiden. Äusserlich ist das Lungengewebe dunkelbraunrot, auf der Schnittfläche in den oberen Lappen graurot, in den unteren schwarzrot. Auf den Schnittflächen treten nur mässige Mengen dunkles Blut aus. Beide Lungen ohne Einlagerung.

Organe der Zirkulation: Herz verbreitert. Die Fettablagerung über demselben äusserst reichlich. Das ganze Herz fast von einem gleichmässigen Fettmantel umhüllt. Herzspitze vergrössert; an derselben das

[1]) Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts Nr. 103. 1904.

subepikardiale Fett in grosser Ausdehnung von dunklen Blutungen durchsetzt, zum Teil abgehoben. Über der Spitze des linken Ventrikels reichen die Blutungen auch in die Muskelsubstanz selbst hinein. An der Vorderfläche des rechten Ventrikels nahe der Spitze eine ungefähr 1 cm lange schlitzförmige Öffnung im Epikard; im oberen Winkel derselben gelangt die Sonde schräg nach hinten und aufwärts durch einen länglichen Kanal in die Muskulatur hindurch, der nahe am Septum zwischen zwei Trabekeln etwa $2^1/_2$—3 Querfinger breit unterhalb der Pulmonalklappen mit einer feinen Öffnung in die Ventrikelhöhle selbst ausmündet.

Eine zweite kleine Zerreissung des Epikards an der Hinterfläche des linken Ventrikels nahe der Spitze. Dieselbe führt in die durchblutete Muskelsubstanz hinein. Höhle des linken Ventrikels etwas erweitert, enthält ebenso wie die übrigen Herzabschnitte nur wenig dunkles, flüssiges Blut. Muskelwand rechts so gut wie vollständig vom Fett durchsetzt, welches an sehr vielen Stellen bis an das Endokard durchgewuchert ist, so dass vielfach gar kein Muskelsaum mehr übrig bleibt. Auch über dem linken Ventrikel findet sich eine breite Fettlage. Muskelzubstanz sehr zerreisslich. Endokard beiderseits durchsichtig. Klappen gut schlussfähig. In den Coronararterien kleine, gelbliche, fibröse Einlagerungen, ebensolche am Bogen der Aorta.

Verdauungskanal: Milz ist klein, blutarm und trocken. Pulpa braunrot.

Leber ziemlich gross, mit glatter Ober- und Schnittfläche, letztere stark glänzend. Läppchenzeichnung nicht erkennbar.

Gallenblase zusammengezogen, enthält nur ein paar Tropfen heller, dünner Galle.

Magen: Schleimhaut blass, unter derselben ein paar kleine, flache Blutaustritte.

Darm: Dünn- und Dickdarmschleimhaut glatt und ziemlich blass.

Netz und Mesenterium sehr fettreich.

Harnsystem: Nieren von starker Fettkapsel umgeben, Faserkapsel leicht abziehbar. Mark- und Rindensubstanz deutlich voneinander geschieden, beide von gehöriger Breite.

Kopfhöhle: ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose: Exzessive Adipositas cordis mit spontaner Ruptur der Wand des rechten Ventrikels.

Nebenbefunde: Blutung in die Herzwandung. Zerreissung des Epikards an zwei Stellen. Verblutung in das Perikard. Mässige Sklerose der Kranzarterien. Allgemeine starke Adipositas.

Epikrise.

Der vorliegende Fall repräsentiert in deutlicher Weise die Symptome des Fettherzens, der Adipositas cordis, das heisst Symptome von Herzschwäche und Kurzatmigkeit bei einer überaus fettleibigen Frau. Da die Klappen des Herzens als vollkommen gesund befunden wurden und die Diagnose:

Sklerose der Coronararterien auch nur aus Mangel jeglicher anderer Befunde am Herzen gestellt wurde, so kann wohl eine andere Ursache als die Adipositas für die Ruptur mit Sicherheit nicht angegeben werden. Die Autopsie bestätigte diese Verhältnisse und ergab: Exzessive Adipositas cordis, allgemeine Adipositas. Leichte Dilatation des linken Ventrikels mit schlaffer, zerreisslicher Muskulatur, starke interstitielle Fettwucherung zwischen die Muskelfibrillen des rechten Ventrikels, so dass kaum noch erhaltene Muskelfasern übrig blieben. Mässige Arteriosklerose, Klappen intakt, Nieren gesund.

Bemerkenswert sind auch die ätiologischen Bedingungen, unter denen es in diesem Falle zur Ruptur gekommen ist. Infolge der langen Erkrankung ihres Mannes war Frau A. nicht zu bewegen gewesen, sich ausserhalb des Hauses in freier Luft Bewegung zu verschaffen. Daraus ergab sich auch die ungewöhnlich starke Zunahme der Fettleibigkeit am ganzen Körper in der letzten Zeit. Der Thorax beständig von einer schweren, dicken Fettschicht gedrückt, konnte nur geringe Exkursionen machen, so dass bei der unvollkommenen Atmung die Dekarbonisierung des Blutes unvollständig wurde. Die geringe Körperbewegung im Hause hatte die Muskulatur verweichlicht und erschlafft. So begreift man, dass auch das von Fett umlagerte Herz jetzt mehr Beschwerden machte als früher und unter dem Einflusse der unvollkommenen Sauerstoffzufuhr die Symptome des eigentlichen Fettherzens jetzt deutlicher zutage traten.

Der psychischen Aufregung bei dem erwähnten Familienfeste zusammen mit der ungewohnten Wirkung des genossenen Alkohols, der ja bekanntlich die Muskelaktion des Herzens sowie die Frequenz bedeutend steigert, war nun das schwer geschädigte Myokard nicht mehr gewachsen. Es rupturierte. Und zwar muss schon gleich nach dem Alkohol-

genuss der Bluteintritt in das Myokard des rechten Ventrikels begonnen haben, durch welchen Vorgang sich auch am besten das Übelbefinden der Frau A. gleich nach dem Genusse des Weines erklären lässt.

Erst am anderen Morgen hat dann, nachdem das eindringende Blut die Herzwand aufgelockert hatte, während einer Unterhaltung der Durchbruch durch das Epikard stattgefunden; und bald darauf, nach etwa zehn Minuten, erfolgte der Exitus.

Dass wir in diesem Falle in der Adipositas das ätiologische Moment zur pathologischen Veränderung des Myocards suchen müssen, liegt auf der Hand.

Was nun überhaupt die Ätiologie der spontanen Herzruptur anlangt, so hat die Erforschung derselben von Anfang an vielfach die Pathologen beschäftigt. Die Ansichten darüber sind im Laufe der Zeit nicht dieselben geblieben, sondern waren bei den verschiedenen Autoren manchen Wandlungen unterworfen.

Zur Ätiologie übergehend, muss man sich zunächst fragen: Welches Herz kann dann überhaupt einreissen? Die Frage, ob ein völlig normales Herz, das weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Abweichungen vom normalen Bau zeigt, rupturieren kann, wurde früher bedingungslos in bejahemdem Sinne beantwortet.

Die älteren Autoren, welche dieses Thema bearbeitet haben, führen in ihren Abhandlungen vielfach Fälle von der Zerreissung völlig „normaler“ Herzen an. Exzessive Drucksteigerung im Ventrikel sei nach ihrer Ansicht die einzige Ursache der Ruptur gewesen. So z. B. erwähnt Dezeimeris[1]) drei derartige Fälle. Der erste Fall ein 60jähriger Mann, das Herz nur etwas hypertrophisch; an der hinteren Partie

[1]) Dezeimeris, Arch. génér. Octob. 1834.

des linken Ventrikels eine zwei Querfinger breite Ruptur. Fall II: 68jähriger Mann, der linke Ventrikel der Länge nach zerrissen. Im dritten Fall fand sich die Ruptur als ein für den kleinen Finger durchgängiges Loch an der Basis nahe am Ursprunge der Aorta.

Ferner finden sich bei Rostan[1]) vier Fälle und in Dunlops statistischer Umschau zwei, bei denen das Myokard vollkommen unverändert gewesen sein soll.

Wahrscheinlich war in all' diesen Fällen die Untersuchung flüchtig und ungenau, oder die Mittel zu einer genauen Untersuchung zu unvollkommen.

Und wenn auch Löwe[2]) und in neuester Zeit Neumann[3]) über Fälle von Cardiorhexis berichten, bei denen weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche pathologische Veränderung am Myokard nachgewiesen werden konnte, so gilt doch heutzutage allgemein der Satz, dass ein gesundes Herz unter den Verhältnissen des täglichen Lebens auch bei der grössten körperlichen Anstrengung keine zur Ruptur führende Belastung erfährt, und dass es allen Widerständen im Kreislauf gewachsen ist, wenn nicht vorher ein krankhafter Prozess das Myokard in seiner Textur verändert hat.

Sehr viele verschiedenartige Prozesse des Herzmuskels, die imstande wären, die Widerstandskraft der Herzwand gegen einseitigen Druck herabzusetzen, werden in der Literatur im Laufe der Zeit angeführt.

Die erste Stelle in der Häufigkeitsstatistik nehmen die Erkrankungen ein, welche durch Zirkulationsstörung im Herzbezirk bedingt sind, sei es nun durch eine mehr oder minder starke Stenose oder gleich durch vollkommene Verstopfung

[1]) Rostan, Nouv. journ. de medic. Avril 1820.
[2]) Löwe, Un cas du rupt. du coeur. Virchow-Hirsch 1862.
[3]) Neumann, Dissertation. Leipzig 1896.

eines Coronararterienastes. Eine solche Sklerose kann ja auf den verschiedensten Ursachen beruhen, sie kann lediglich Teilerscheinung der senilen Involution sein, auf luetische Basis zurückgeführt werden, oder auf abnorm gesteigerten Blutdruck. Hierher gehören in erster Linie die Atheromatose, Thrombose und in seltenen Fällen embolische Verstopfung der Coronararterien oder eines ihrer Äste. Die Folge ist eine je nachdem in protrahierter Weise oder plötzlich auftretende arterielle Anämie, die wiederum eine Ernährungsstörung mit sich führt. Da aber, wie schon vorher erwähnt, die Coronararterien Endarterien im Sinne Cohnheims sind, somit eine Versorgung des betreffenden Gefässbezirkes mit Blut durch Bildung eines collateralen Kreislaufs ausgeschlossen erscheint, so stellen sich als notwendige Folgen der Anämie Gewebsveränderungen im Myokard ein.

Ein solcher Folgezustand ist vor allem der weisse Infarkt, von Ziegler ja als Myomalacia cordis bezeichnet. Der Ausgang ist immer Erweichung und Brüchigwerden des betroffenen Bezirkes, der dann durch irgend eine Gelegenheitsursache, wie da sind ungewohnte körperliche Anstrengung, psychische Erregung und dergl., zur Ruptur des Herzens führt.

Nach Neelsen[1]) findet nun die Ruptur der Herzwand nicht direkt im Gebiete des weissen Infarktes statt, sondern die umliegenden, durch Hämorrhagien geröteten Partien des Herzens sind der Ort der Ruptur, ein Vorgang, der seine Ursache in der durch Blutaustritt an dieser Stelle entstandenen Auflockerung des Myokards findet.

Tritt jedoch eine Ruptur nicht ein, so schliessen sich an die Erweichung zunächst regressive Vorgänge an. Zahlreiche Muskelfasern gehen unter Trübung und Zerklüftung

[1]) Neelsen, Beiträge zur pathologischen Anatomie. Leipzig 1887.

zu Grunde und an ihre Stelle tritt allmählich derbes, weisses Narbengewebe. Im weiteren Verlaufe führen derartige weisse Stellen zur Ausbildung sogenannter Herzschwielen und später bei gewisser Grösse infolge des Binnendruckes zu einer Ausbuchtung der Herzwand, dem Herzaneurysma. Dieses stellt dann seinerseits wieder eine Quelle beständiger Gefahr für eine spontane Herzruptur dar.

Als weitere Folgeerscheinung der vorhin erwähnten Veränderung an den Coronargefässen auftretenden Texturveränderung am Herzmuskel, die zur Spontanruptur führen können, hat v. Malaisé[1]) in seiner Dissertation noch die braune Atrophie hinzugefügt, eine etwas seltenere Veränderung, die bis jetzt nur in zwei Fällen in der Literatur beschrieben wurde und zwar in den Dissertationen von Markwald[2]) und v. Malaisé.

Dass beide Arten von Fettherz, sowohl die Fettauflagerung mit Fettinfiltration, wie auch die fettige Degeneration, zur spontanen Herzruptur führen kann, ist im Anfang dieser Arbeit schon bemerkt worden. Doch finden wir die Ruptur nicht in allen Fällen, sehr oft sieht man derartige Patienten einfach an Herzparalyse zu Grunde gehen.

Nach der Ansicht von Meyer[3]) könnte ein diffus verfettetes oder durch starke diffuse Adipositas geschwächtes Herz niemals rupturieren, sondern müsste durch Paralyse zu Grunde gehen, was er damit begründet, dass eine derartige diffus über den Herzmuskel verbreitete Affektion die Kontraktionsfähigkeit stark beeinträchtigt, also Verhältnisse schafft, die für das Zustandekommen einer Ruptur in keiner Weise günstig sind.

---

[1]) v. Malaisé, Dissertation. München 1900.
[2]) Markwald, Dissertation. Halle.
[3]) Meyer, Arch. f. klin. Mediz. 1888 Bd. XLIII.

Wir müssen also annehmen, dass in Fällen, in denen diffuse Adipositas oder fettige Degeneration bestanden hat, das Myokard doch im allgemeinen noch eine gewisse Leistungsfähigkeit besessen hat, dass jedoch neben dieser diffusen Erkrankung noch eine Stelle mit circumscripter Degeneration oder ein anderer allgemeiner pathologischer Prozess, wie in dem vorhin beschriebenen Falle die Atheromatose, als zur Katastrophe führendes Moment hinzukommen muss.

An diese weit überwiegende Anzahl von Fällen, bei denen als Ursache der Ruptur Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen, ferner Fettdegeneration und Adipositas cordis angegeben werden, sind noch die zu erwähnen, welche wegen ihrer seltenen Ursachen vereinzelt dastehen.

Elléaume[1]) beschreibt zwei Fälle von Abscessen der Herzwand, die nach Embolisierung der Herzwand durch Infektionsträger sich bildeten und schliesslich zur Spontanruptur des Herzens führten.

Einen Fall von Herzruptur durch eine grosse Echinococcuscyste finden wir bei Dezeimeris.[2])

Oppolzer[3]) beobachtete eine Zerreissung des Myokards infolge einer Erweichung eines abgelagerten luetischen Exsudats.

Durch ein zerfallenes Gumma ist eine Herzruptur bedingt, die Meyer[4]) aus den Jahresberichten von Virchow und Hirsch 1870 ausgezogen hat.

Als weitere für seltene Fälle in Betracht kommende Ursachen der Herzrupturen finden sich in der einschlägigen Literatur einige Fälle von Ulcerationen, die, vom Endokard oder Perikard ausgehend, auf das Myokard übergreifen; so

---

[1]) Elléaume, Ess. sur les rupt. du coeur. Thèse de Paris 1857.
[2]) Dezeimeris, Arch. gén. Oct. 1834.
[3]) Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. X. J. 1860.
[4]) Meyer, Inaug.-Dissert. Berlin 1888.

führt Böttger[1]) drei Fälle an, bei denen eine maligne ulceröse Endokarditis schliesslich die Spontanruptur des Herzens herbeiführte.

Zum Schluss seien noch die seltenen sarkomatösen und carcinomatösen Erweichungen des Myokards zu erwähnen, die auch durch die beständige Einwirkung des Blutdrucks die Herzwand zur Ruptur bringen können. Doch ein Beleg für einen derartigen Fall konnte aus der einschlägigen kasuistischen Literatur nicht erbracht werden.

[1]) Böttger, Leipzig 1863.

Am Schlusse meiner Arbeit muss ich noch dankend meines hochverehrten Lehrers, Herrn Obermedizinalrats Prof. Dr. Bollinger gedenken für die gütige Übernahme des Referats. Herr Prof. Dr. H. Dürck verpflichtet mich durch gütige Überlassung des Materials zu besonderem Dank.

Lebenslauf.

Als Sohn des Stadtrevisors Louis Weiland und seiner Ehefrau Louise, geborene Siemsen, wurde ich, Franz Ernst Heinrich Weiland, lutherischer Konfession, am 3. Januar 1879 zu Hannover geboren. Ich besuchte von Ostern 1886 bis Ostern 1896 das Lyzeum I zu Hannover, wo ich mir nach Absolvierung der Unter-Sekunda den Berechtigungsschein zum einjährig-freiwilligen Dienst erwarb. Ostern 1899 bestand ich auf dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Gymnasium zu Linden die Maturitäts-Prüfung. Um Medizin zu studieren, bezog ich die Universität Tübingen, wo ich nach vier Semestern Ostern 1901 das Tentamen physicum bestand. Im Sommersemester 1901 hielt ich mich Studien halber in Göttingen auf und vom Wintersemester 1901/02 ab besuchte ich die Universität München, wo ich die ärztliche Staatsprüfung 11. Februar 1904 bestand.